Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Dresden-Friedrichstadt.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Schmorl.)

Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität zu Halle

vorgelegt von

Paul Paetzold,
Assistent am Institut.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1915.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Dresden-Friedrichstadt.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Schmorl.)

Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität zu Halle

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Paul Paetzold,
Assistent am Institut.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. Beneke.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Meinen Eltern

in tiefer Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546024_0073

Im folgenden sei mir gestattet, einen Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen mitzuteilen, wie er in der Literatur nur wenige Male verzeichnet ist und im Hinblick auf die — dank ihrer klinisch unschweren Diagnostizierbarkeit — relative Häufigkeit der lokalisierten Aktinomykose beim Menschen als selten zu bezeichnen ist.

Es handelt sich — in Kürze zusammengefasst — um einen wohlentwickelten 12jährigen Knaben, der im Sommer oder Herbst 1911 eine primäre Lungenaktinomykose akquirierte und an dieser etwa $1^1/_2$ Jahre krankte, bis er im Frühjahr 1913 an ihr unter Erscheinungen allgemeinen Verfalls und Herzerlahmung zu Grunde ging.

Einige Zeit vor dem Tode war es von dem bis dahin auf seinen Herd beschränkten Prozesse zu einer allgemeinen Aussaat in fast sämtliche Organe des Körpers gekommen, wie sie in folgendem beschrieben wird.

Zur vollständigen Darstellung dieses Falles sei es mir erlaubt, das Wesentliche des Krankheitsverlaufes einleitend berichten zu dürfen.

Die Familienanamnese des zur Zeit der Aufnahme etwa 11jährigen Knaben ist ohne Belang. Der Vater des Kranken, ein mühsamer Kleinhändler, sei angeblich lungenleidend, die Mutter wie die vier Brüder aber seien gesund und kräftig. Zwei Geschwister jedoch wären an Lungenkrankheit früh gestorben.

Der Kranke selbst sei stets ein munterer Junge gewesen, der die üblichen infektiösen Kinderkrankheiten leicht überstanden habe. Er lebte, von sorglichen Eltern gepflegt, in einer hygienisch leidlichen, doch bemerkenswerten Umgebung, wie ich persönlich festzustellen Gelegenheit nahm.

Der Vater betreibt einen Kleinhandel mit Abfällen und Produkten aller Art, bei dem die Familie mithilft. Die eingesammelten Dinge wurden im Kellerraum aufgestapelt und sortiert. Die Brüder des Verstorbenen aber und seine einstigen Gespielen tummelten sich auf den angrenzenden ausgedehnten Getreidestoppeln. Die Mutter des Verstorbenen bezeugte gleichzeitig: es sei ihr aufgefallen, wie der sonst stets lebhafte Knabe gegen Weihnachten 1911 über stechende Schmerzen in der rechten Brustseite klagte und etwas hustete und gerne — besonders unbeobachtet — eine nach rechts schiefe Haltung einnahm. Gleichzeitig wurde er unlustig zur Arbeit und zum Spiele und klagte viel über Müdigkeit. Einige Male sei er deshalb bettlägerig geworden. Auch hätten sich starke Nachtschweisse eingestellt. Schliesslich aber hätte noch kurz vor den Osterferien 1912 der Schulbesuch endgültig aufgegeben werden müssen. Wenig später bildete sich am rechten Schulterblatte eine Anschwellung, die langsam zu einem «Schwär» erweicht sei. Dieser wäre dann Anfang Juni von dem zu Rate gezogenen Arzte geschnitten worden. Schliesslich wurde man an die Lungenfürsorgestelle gewiesen und diese habe den Kranken unverzüglich ins Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt geschickt, wo er auf der chirurgischen Abteilung Aufnahme fand, mit der Diagnose eines vernachlässigten Pleuraempyems.

Bei der Seltenheit dieser Erkrankung war in der Sprechstunde und bei einer nur einmaligen Vorstellung die Möglichkeit einer aktinomykotischen Erkrankung nicht bedacht worden.

Der Aufnahmebefund vom 20. VII. 1912 beschreibt in dem W. S. einen 12jährigen, sehr elenden, überaus blassen und abgemagerten Knaben, dessen Körpergewicht 23 kg (gegen 28 kg Normaldurchschnittsgewicht) betrug und dessen Blut einen Hämoglobingehalt von 40 % zeigte. Die Körpertemperatur war stets eine mindestens subfebrile mit morgendlichen Remissionen und 37,5—38,9 Abendtemperaturen. Der Puls war stets frequent und labil (120—160), aber voll.

In aufrechter Haltung deutliche rechtskonkave Skoliose der Brustwirbelsäule, keine Kyphose. Die rechte Infraclaviculargrube tief eingesunken. Die rechte Brusthälfte schleppt bei der Atmung nach.

Am Rücken in rechter Paravertebrallinie in Höhe des IV. bis VIII. Brustwirbeldornfortsatzes in etwa handtellergrosser Ausdehnung eine blaurote Färbung der Haut und derbe mässig schmerzhafte Anschwellung des Unterhautzellgewebes. Inmitten dieses Gebietes eine etwa 2 cm lange, von schlaffen überquellenden Granulationen bedeckte Wunde am Orte der einstigen Inzision. In ihrer Umgebung einige erweichte, anscheinend fluktuierende Herde.

Die rechte Lunge bietet im Bereiche des Oberlappens absolut leeren, über den Unterlappen helleren, in der vorderen Axillarlinie wenig gedämpften, in der Mammillarlinie tympanitischen Klopfschall. Über den gedämpften Abschnitten bronchiales Atmen mit vereinzelt trockenen, klingenden Rasselgeräuschen, über den übrigen Partien pleuritisches Reiben, insbesondere über dem hinteren unteren Abschnitt. Keine Succusion. Stimmfremitus rechts im allgemeinen etwas lauter als links.

Die linke Lunge bietet über der Spitze einen etwas leeren, über den übrigen Abschnitten einen vollen Klopfschall. Das Atemgeräusch über der Spitze rauh, über den übrigen Abschnitten vesikulär, frei von bronchitischen oder pleuritischen Geräuschen.

Die Herzdämpfung erscheint etwas nach links verdrängt, doch von gehöriger Grösse. Die Herztöne sind rein, kein perikarditisches Reiben. An den übrigen

Körperteilen und Funktionen keine krankhaften wahrnehmbaren Veränderungen. Gebiss in leidlichem Zustande, Zunge, Kiefer und Submaxillargegend frei von krankhaften Erscheinungen.

Das einige Tage später aufgenommene Röntgenogramm zeigt über der gesamten rechten Lunge einen schleierartigen Schatten, der über dem Oberlappen und dem zentralen Abschnitte am dichtesten erscheint. Die oberen sieben Rippen sind eng aneinander geschoben. Das Zwerchfell rechts ist wenig beweglich, der Herzschatten weit nach links verlagert. Die linke Lunge zeigt eine gehörige Hiluszeichnung und keinerlei krankhafte Schatten. Die linke Zwerchfellhälfte nimmt an der Atembewegung gehörigen Anteil.

Eine in verschiedener Höhe vorgenommene Pleurapunktion fördert schaumiges Blut, keinen Eiter zutage.

In Narkose ging man von der granulierenden Wunde am Rücken auf die infolge der anscheinend bestehenden Lungentuberkulose als kariös vermutete Rippe ein, stiess auf ein eigentümliches derbes Granulationsgewebe, fand aber die Rippe intakt. An diesen ausgeräumten Granulationsmassen wurde histologisch nunmehr die Diagnose Aktinomykose gestellt.

Während des gesamten Krankheitsverlaufes hustet Patient wenig und produziert kein Sputum, am Rücken bleibt eine Fistel bestehen und entleert reichlich Eiter.

Einen Monat später — Ende August — macht sich in der vorderen Axillarlinie in Höhe der III. Rippe eine neue derbe Anschwellung bemerkbar, die bald zirkumskript erweicht und schliesslich aus einem in die Tiefe führenden Fistelgange einen gelbgrünen Eiter entleert, in dem sich nunmehr Aktinomycesdrusen in mässiger Menge finden.

In Narkose Spaltung dieses Infiltrats und Ausräumen der charakteristischen Granulationsmassen, die sich in den Zwischenrippenräumen vom Brustbein bis zur Achselhöhle erstrecken.

Patient erhält dauernd Jodkali in zusagenden Mengen.

Immer aber bilden sich die schlaffen ödematösen Granulationen an den vorhandenen Fisteln. Neue Infiltrationen treten in unmittelbarer Nähe dieser Fisteln auf, und neue Fistelgänge entstehen in der Nachbarschaft der alten. Dennoch bessert sich das subjektive Befinden des Patienten, er verlässt das Bett nicht mehr nur stundenweise, sondern fast regelmässig für die ganze Dauer des Tages. Die Abendtemperaturen unregelmässig, bewegen sich kaum mehr über 38°. Die Herztätigkeit wird durch vereinzelte Digitoxingaben unterstützt. Den Fisteln entströmt dauernd ein fader, gelblichgrüner dicker Eiter mit den spezifischen Körnchen, deren Hauptmasse klein, grau und weich ist, nur selten gelbe oder bräunliche härtere Körnchen. Sputum wird kaum gewonnen, Drusen in ihm liessen sich nie nachweisen.

So treibt es trostlos der Kranke bis in den Monat März 1913 hinein, nachdem er in letzter Zeit mit Röntgenlicht in zusagenden Dosen bestrahlt wurde. Gegen Ende des Monats treten Ödeme der Füsse auf, sowie an den rechten Augenlidern und Patient wird wieder bettlägerig. Trotz reichlicher Digitoxingaben nehmen die Ödeme zu und dehnen sich auf die gesamte rechte Gesichtshälfte und den Hals aus, Ascites wird nachweisbar, die Ödeme der unteren Extremitäten dehnen sich auf das Skrotum aus. Die Herztätigkeit wird immer schlechter, die Atmung schnappend, bis endlich am 18. IV. 1913 der Tod eintritt.

Die Autopsie fand am folgenden Tage, zwölf Stunden post exitum statt. Der Befund, dessen Haupttatsache anfangs erwähnt wurde, sei durch den nachfolgenden Sektionsbericht wiedergegeben.

W. S., Händlerssohn, 12 Jahre alt, seziert am 19. IV. 1913, 12 Std. post exitum. Klinische Diagnose: Aktinomykosis pulmon. dextr.

Sektionsdiagnose: Generalisierte Aktinomykose. Primäre Aktinomykose der rechten Lunge. Hochgradige fibröse Schrumpfung und Abszedierung derselben. Fibröse Pleuritis rechts mit ausgedehnter Fistelbildung nach der Brustoberfläche. Übergreifen der aktinomykotischen Granulationen auf Herzbeutel, Herzfleisch und Einbrechen derselben in den rechten und linken Vorhof. Fibröse Perikarditis. Hyperämie der linken Lunge, Hypostase in ihren hinteren unteren Abschnitten. Zahlreiche aktinomykotische Herde in der Schädelbasis, der Dura mater, der Pia mater und der Hirnrinde, in Herzfleisch und linker Lunge, in Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Dünndarm und den Epiphysen des rechten Femur. Thrombose der Vena cava inferior und der Pfortader. Ascites. Hydrothorax links. Allgemeine Ödeme. Allgemeine Anämie und Kachexie. Kachektische Osteophyten am Schädeldache. Skoliose der Brustwirbelsäule mit hochgradiger Verengung der rechten Brusthöhle.

Der Sektionsbefund schildert den Körper eines seinem Alter entsprechend entwickelten, ebenmässig gebauten Knaben. Hochgradige allgemeine Abmagerung; blasse, schmutzig weiss-gelbe Hautfarbe. Senkungsflecke am Rücken und den abhängigen Partien. Starke Ödeme beider Beine, des Skrotums, des Unterhautzellgewebes am Rücken und der rechten Gesichtshälfte, vornehmlich der Augenlider und der Wange, sowie der seitlichen Partien des Halses. Leib mässig stark aufgetrieben, fluktuierend. Fettpolster fast völlig reduziert. Muskulatur dünn, schlaff, blass fleischrot, Totenstarre an Füssen und Händen.

Die rechte Brusthälfte hochgradig trichterförmig, von der Achselhöhle aus geschrumpft und eingezogen. In der Höhe des II. und III. Intercostalraumes zwischen Mamillar und mittlerer Axillarlinie etwa fünf unregelmässige, rundliche, ungefähr Markstück grosse, von graublau verfärbten, teilweise aneinander grenzenden und konfluierenden Rändern umgebene Einziehungen, in deren Mitte je ein zur Tiefe führender, von blassen reichlichen ödematösen Granulationen breit umsäumter Fistelgang sich findet. Am Rücken, in der rechten Parasternallinie, in Höhe der IV. bis VIII. Rippe, gleichfalls mehrere Fistelgänge inmitten schlaffer Granulationen und eingezogenen Narben. Bei Druck auf den Brustkorb entquillt diesen Fisteln spärlich dicker, grünlich-gelber zäher Eiter. Diese narbigen Einziehungen sind auf ihrer Unterlage nicht verschieblich. Die Sonde dringt durch die Fistel in die Tiefe der Brusthöhle, rauher Knochen wird nicht gestreift; die Fisteln am Rücken wie an der vorderen Axillarfalte kommunizieren zumeist mehrfach untereinander.

Die Weichteile des Schädels sind frei von bemerkenswerten Veränderungen oder von Narben. Das Schädeldach äusserlich glatt und fest, löst sich leicht von der Dura mater. Diese ist mässig gespannt im ganzen glatt, etwas durch-

scheinend, von gehöriger Festigkeit. Auf der Höhe der Konvexität etwa fingerbreit linksseitig des Längsblutleiters ein gelbliches, leicht erhabenes rundes, etwa pfenniggrosses Infiltrat von filziger Oberfläche und schwammiger Konsistenz. An der Innenfläche des Schädeldaches findet sich an der entsprechenden Stelle in etwas geringerer Ausdehnung der Abklatsch dieser Infiltration; der Knochen selbst im Bereiche des Infiltrats ein wenig erweicht. An der Innenfläche des Schädeldaches im Bereiche der Stirnhöcker unregelmässig weisslich-kreidige Flecken auf dem sonst graugelben Grunde. In der Dura in gleicher Sagittalebene, etwa 2 cm frontalwärts des beschriebenen Infiltrats, ein zweiter kleinerer, etwa linsengrosser Herd, der am Knochen keine Veränderungen verursacht hat.

An der im ganzen spiegelglatten, sehnig glänzenden Dura-Innenfläche zeigen sich an den entsprechenden Stellen die beschriebenen Herde, sie hängen mit den weichen Häuten zusammen und tauchen mit ihnen gleichsam oberflächlich in die Hirnrinde ein. An der Hirnsichel, an ihrer der linken Hemisphäre zugewandten Fläche, sitzt ein gleicher filziger, gelber, nicht abstreifbarer Herd, ohne aber die benachbarten weichen Häute zu berühren oder nach der Gegenseite durchzubrechen.

Nach Herausnahme des Gehirns zeigen sich von neuem auf der Innenfläche der Dura in der mittleren Schädelgrube, dem Felsenbeine aufsitzend, fast symmetrisch in breiter Ausdehnung, der Dura innig anhaftend, jene gelblichen, filzig-schwammigen Herde, die weichen Häute locker einbeziehend, ohne aber die Hirnrinde zu berühren. In gleicher Weise sitzt ein etwa markstückgrosser Herd im Tentorium cerebelli, dem linken Hinterhauptslappen zugewandt, doch ohne ihn zu berühren. Die weichen Häute sind im ganzen zart und durchscheinend und leicht abziehbar von der Hirnsubstanz. An der Konvexität einige vereinzelte flache, kaum linsengrosse gelbliche filzige Herde. Ihre Blutgefässe sind reichlich mit dunklem Blute gefüllt, besonders stark gefüllt aber über dem rechten Scheitellappen.

Die grossen Hirnblutleiter sind in den abhängigen Partien reichlich mit dunklen Gerinnseln erfüllt und frei von Thromben.

Die Basalgefässe sind zart, glatt und kollabiert; ebenso die Art. foss. Sylvii.

Die Sylvische Furche ist ausgekleidet von zarten, durchscheinenden Häuten, die frei von irgendwelchen fremden Einlagerungen sind.

Die Windungen des Grosshirns erscheinen leicht abgeplattet, aber intakt, mit Ausnahme einer erbsengrossen, oberflächlichen, anscheinend eitrigen Einschmelzung durch den beschriebenen der Dura eingelagerten filzigen Herd im Bereiche der oberen linken Stirnwindung. Auf Einschnitten kommt im Bereiche des rechten Stirnhirns ein auf die Rindensubstanz beschränkter, mit dickem gelbem Eiter erfüllter Abszess zutage.

Die Konsistenz des Gehirns ist mässig derb. Seine Schnittfläche weisslichgelb, elfenbeinfarben, feucht und glänzend, reich an abspülbaren, spontan zerfliessenden Blutpunkten. In der Hirnrinde des Stirn- und Scheitellappens finden sich einige erbsengrosse Abszesse, erfüllt mit zähem, grüngelbem Eiter, in dem sich einige gelbe derbe Körnchen finden.

Marksubstanz wie Zentralganglien sind frei von irgendwelchen Einlagerungen oder krankhaften Veränderungen.

Die Hirnhöhlen sind kaum erweitert, erfüllt mit etwas vermehrter (ca. 30 ccm) klarer, wässeriger Flüssigkeit. Ihr Ependym zart und glatt, seine Blutgefässchen zierlich injiziert. Der Plexus chorioideus blass, graurot, ödematös.

Das Kleinhirn ist frei von irgendwelchen Einlagerungen oder Veränderungen.

Die Hirnanhänge — Hypophyse sowie Epiphyse — intakt und von angemessener Grösse, und frei von ungehörigen Einlagerungen.

Das Rückenmark blieb ununtersucht.

Mundhöhle, Rachen, Kiefer- und Halsorgane bieten keine krankhaften Veränderungen oder Erscheinungen.

Das Gebiss ist in leidlichem Zustande, die Kieferflächen sind glatt. Die drei paarigen Speicheldrüsen weich, weder durch Einlagerungen oder Anschwellung vergrössert, noch durch Narben geschrumpft.

Die Zunge ist weich und zart, von einem abschilfernden grauen Epithel an ihrem Rücken bekleidet. Ihr Follikelapparat ist nicht hyperplastisch.

Die Gaumentonsillen ragen nur wenig aus ihrer Nische hervor, frei von Pfröpfen oder Abszessen oder Konkrementen, Schnittfläche blass graurot.

Die Schleimhaut des Rachens intakt, blassrot, ödematös geschwollen. Im Hypopharynx weder Narben noch irgendwelche krankhaften Veränderungen. Mässiges Ödem der Glottisfalten. Die Nebenhöhlen der Nase wurden nicht untersucht.

Larynx ausgekleidet von völlig intakter, mässig geröteter, mit dünnem Schleime bedeckter Mukosa.

Die Schilddrüse von angemessener Grösse und etwas derber Konsistenz, ihre Schnittfläche blass rotbraun. Im Parenchym des rechten Lappens ein markig-schwammiger, gelber, zentral gelblichgrün verflüssigter, etwas mehr als erbsengrosser Herd. In seiner Nachbarschaft befinden sich, mit ihm teilweise konfluierend, einige kleinere, gleich beschaffene Knötchen.

Die Epithelkörperchen (Glandul. parathyreoid.) weich, gelblichrot, von gehöriger Grösse.

Die Thymus ist nicht mehr vorhanden.

Die Lymphdrüsen des Halses längs der grossen Gefässe etwas vergrössert, graurot, weich, frei von irgendwelchen Einsprengungen, desgleichen die submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen.

Das Zwerchfell steht links im fünften, rechts im dritten Interkostalraume; seine ventrale Fläche ist glatt.

Bei Eröffnung der Brusthöhle ist das zu entfernende Brustbein-Rippenstück fest an schwielige Verwachsungen zwischen rechtem Lungenrande, vorderen Mediastinum und Herzbeutel geheftet.

Nach Eröffnung sinkt die linke Lunge nur wenig, nur in ihren oberen Abschnitten, zurück, fixiert durch Verwachsungen mit dem Herzbeutel sowie mit der Brustwand; während die rechte Lunge in gelblichgrauen, zottigen, fibrösen Schwarten und Granulationswucherungen als ein kaum mannsfaustgrosses, derbes Organ verborgen liegt. Gelbgrüner, zäher Eiter, dem kleine schwefelgelbe bis grünlichgelbe Körnchen beigemischt sind, entquillt feinen Fistelgängen aus grösseren noch unaufgedeckten Abszesshöhlen, sich mit den gelblichen, fetzigen Granulationswucherungen schmierig vermengend.

Das Herz liegt mit seiner Längsachse etwa horizontal. Die rechte Hälfte seiner Basis ist in den Bereich der die rechte Lunge deckenden derben, zum Teil eitrig erweichten Granulationswucherungen gezogen und hängt mit diesen fest zusammen. Seine Grösse entspricht etwa der Faust der Leiche. Das äussere Blatt des Herzbeutels grau, nicht durchscheinend, unregelmässig verdickt, mit dem inneren Blatte durch teils strangartige, teils flächenhafte Verwachsungen

ziemlich innig vereint. In den restierenden Zwischenräumen zäher, trüber, von korpuskulären Beimengungen freier Liquor in geringer Menge.

Die linke Lunge wird von ihren flächenhaften, zum Teil spinnwebzarten, über der Spitze jedoch derben Verwachsungen mit dem Brustfelle gelöst und nach Besichtigung des in situ eröffneten Hauptstammes der Lungenarterie an ihrem Hauptbronchus abgetragen. In der linken Pleurahöhle findet sich ein wässeriger, etwas getrübter rötlicher Erguss in Menge von etwa 500 ccm. Das Brustfell leicht getrübt, den Verwachsungen entsprechend aufgerauht. Linker Ober- und Unterlappen sind an der vorderen Interlobularfläche miteinander flächenhaft, aber locker verwachsen.

Durch das mässig verdickte Lungenfell schimmern einzelne verstreute, erbsengrosse, subpleural im Parenchym gelegene, leicht prominierende Knötchen.

Das Volumen des Oberlappens ist etwas vermehrt, das des Unterlappens ein wenig verringert. Konsistenz beider etwas vermehrt, die Ränder des Unterlappens sind schlaff und scharf, die des Oberlappens abgerundet.

Der bräunlichroten Schnittfläche entquillt bei Druck ein schaumiger, rötlicher Saft; in ihr zeigen sich sehr zahlreich beliebig verstreute, verschieden grosse, etwa hirse- bis haselnusskerngrosse, scharf abgesetzte, gelbliche, wenig prominente, im Zentrum meist verflüssigte oder aber bienenwabenartig erweichte Knoten, die mit den Bronchien in keiner Beziehung stehen. Den wabigen oder zentral erweichten Knoten entleert sich ein zäher, gelber, eitriger Inhalt, in dem sich — zuweilen dem blossen Auge sichtbar — gelbe feinste Körnchen finden. Entzündliche Verdichtungsherde, Narben, kreidige oder käsige Einlagerungen finden sich in der linken Lunge nirgends.

Herz, rechte Lunge, Hals und Mundeingeweide werden im Zusammenhang dem Körper entnommen. Dabei gilt es, die mit der Nachbarschaft, der Brustwand und der Wirbelsäule, wie mit der Herzbasis durch derbe Schwielen oder zundrig erweichtes Granulationsgewebe verwachsene Lunge aus der durch seitliche Abflachung hochgradig deformierten Brusthöhle mit Messer und stumpfer Gewalt zu lösen.

Schliesslich kommt die rechte Lunge als ein kaum mannsfaustgrosses, keilförmig dreikantig prismatisches, flaches, luftleeres, absolut derbes Gewebsgebilde (12 : 10 : 5 cm) zutage, dessen scharfe Kante dem einstigen vorderen Lungenrande, dessen stumpfer, rundlicher Rücken der paravertebralen Hinterfläche entspricht. Der untere Abschnitt dieser Hinterfläche fühlt sich relativ weich, leberartig an. Die langgestreckte platte Seitenfläche ist überzogen von einem Pelze gelblicher, zottiger, fest haftender bindegewebiger Massen.

Gegen den vorderen Rand hin im Bereiche des Mittellappens werden die fibrösen Massen lockerer und morscher und senken sich, an der perikardialen Fläche eitrig erweicht, in die Tiefe zur Hilusgegend. Hier sind diese fibrösen Granulationswucherungen unregelmässig, maschenartig verwoben und zu Hohlräumen bienenwabenartig verflüssigt zu einem gelben, zähen Eiter, dem feine schwefelgelbe oder grünlichgelbe oder feine, gallertartige, graue Körnchen in mässiger Anzahl beigemengt sind. Ähnliche Verflüssigungsherde finden sich erbsengross, unregelmässig verstreut in den geschilderten fibrösen Granulationsmassen auch anderwärts, doch weniger auffallend und zahlreich.

Auf einem von der Spitze zur kantenförmig reduzierten Unterfläche des Lungenfragmentes geführten bis zum Hilus durchreichenden Schnitte bietet sich ein zähes, schwer schneidbares, durchaus luftleeres, saftarmes, rot- bis granitgraues Gewebe, in dem die Septen zu mehr oder weniger breiten bindegewebigen

Zügen bandartig verbreitert, Bronchien und Gefässe zu engen, starren, dickwandigen Röhren entartet erscheinen. In dieser derben, glatten Fläche finden sich vereinzelte schwarze, anthrakotische Fleckchen, und nach der Hilusgegend hin an Zahl zunehmend vereinzelte gelbe, unscharf abgesetzte, zentral verflüssigte kleine Herde, die in Richtung zum Hilus selbst immer zahlreicher und immer mehr konfluierend an der Bildung der beschriebenen Abszesshöhle teilnehmen.

Die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien ist düster rot, sammetartig, geschwollen und schleimbedeckt; sie quillt über die Schnittfläche etwas vor und ist frei von weiteren krankhaften Zuständen. Eine Kommunikation eines Bronchus mit einer Abszesshöhle ist nirgends nachweisbar. Die zu- und abführenden Blutgefässe sind stark verengt, zum Teil verödet.

Die Lymphdrüsen am Hilus und an den Bronchien sind wenig vergrössert, grauschwarz, von gleichmässiger schwarzgrauer Schnittfläche, insbesondere frei von kreidigen oder käsigen Einlagerungen. Teilweise von Fettgewebe oder schwieligem Gewebe durchwachsen.

Das Herz, dessen Basis, rechter Vorhof und rechte Kammerhinterfläche und Kammerkante in die fibrösen, zum Teil eitrig erweichten Granulationswucherungen einbezogen ist, wird in situ eröffnet.

Die Blätter des Herzbeutels sind nur stückweise von einander trennbar, an der linken wie an der rechten Kammer ragen über das Niveau der äusseren Fläche vereinzelte gelbliche, etwa erbsengrosse Knoten, die auf dem Einschnitte sich scharf von dem blassen, rotgrauen, von wahrnehmbaren Schwielen freien Myokard absetzen und zentral verflüssigt sind.

Die linke Kammer ist mässig kontrahiert, die rechte schlaff, beide, besonders aber die rechte, erfüllt mit reichlichen roten und weissen Gerinnseln. Die Balkenmuskulatur des rechten Herzens kräftig entwickelt, jetzt bandartig abgeflacht, die Papillarmuskeln kräftig, frei von Schwielen, frei von wahrnehmbaren fleckigen Verfettungsherden. Das Endokard glatt und spiegelnd. Im linken Ventrikel subendokardial ein ins Herzfleisch eingebetteter rundlicher, etwas flacher, kaum erbsengrosser, gelblich-weisser, über das Niveau des Endokard ragender Knoten. In der Kammerscheidewand treten auf Einschnitten zahlreiche, verschieden grosse, gelbliche, zum Teil zentral erweichte oder verflüssigte, Körnchen enthaltende Knoten zutage. Die Klappen sind zart, schlussfähig; die Ostien von gehöriger Weite.

Die Lungenarterien frei von Verstopfungen.

Die Aorta von gehöriger Weite und gleichmässiger Lichtung und glatter elfenbeinfarbener Innenhaut.

Die Kranzgefässe sind glatt, von gehöriger Weite, frei von irgendwelchen Verstopfungen, ihre Innenhaut gelblich, unregelmässig gefleckt.

Die eröffneten Vorhöfe aber gewähren einen überraschenden Anblick. In den rechten Vorhof ragen mehrere teils frei pendelnde, graugelbe, polypöse, teils subendokardiale, teils das Endokard durchbrechende Wucherungen, die, wie auf Einschnitten sich zeigt, mit den Wucherungen an der Aussenfläche in direktem Zusammenhange stehen, Perikard und Myokard unmittelbar durchsetzend. In der gleichen Weise zeigt sich im linken Vorhofe ein Einbruch in Form einer breiten gestielten, pendelnden Wucherung und eines breit aufsitzenden, das Endokard gleichfalls durchsetzenden Knötchens. Der Einbruch besteht beiderseits ausserhalb der venösen Mündungen und findet beiderseits anscheinend von dem gleichen äusseren Angriffspunkte in Richtung auf das Septum atriorum statt.

Nach Entfernung der Brusteingeweide kommt die stark nach rechts konkav gekrümmte Brustwirbelsäule zum Vorschein. Ihre rechte Hälfte ist von schwieligen Massen überlagert. Ihr Periost intakt.

Die rechte Brusthälfte ist von zahlreichen Fistelgängen durchsetzt, ihre Innenfläche von filzigen, fibrösen, z. T. gelblichen, erweichten Granulationsmassen und dicken Schwielen belegt. Das Periost der Rippen nimmt in beschränktem Umfange an diesen Granulationswucherungen teil, der unter solchen Abschnitten liegende Rippenknochen ist rarefiziert und von gelblichen, weichen Massen substituiert; die beschriebenen Granulationswucherungen setzen sich vorn in der Axillarlinie und hinten in der Peravertebrallinie durch die Zwischenrippenräume — die Fisteln begleitend — in subkutane derbe Narben fort.

Die thorakale Fläche des Zwerchfells ist von einer dicken, sehr zähen, mit der Muskulatur innig zusammenhängenden Schwarte bedeckt.

Die Speiseröhre ist in ihrem gesamten Verlauf weich, zart, von glatter, etwas mazerierter Schleimhaut ausgekleidet, frei von irgendwelchen Narben oder Einbuchtungen.

Die Bauchhöhle enthält etwa zwei Liter gelbliche, wässerige, klare Flüssigkeit. Das Bauchfell und die Serosa des Darmes und der Beckenorgane sind spiegelglatt.

Die Milz ist vergrössert, 11 : 7 : 4 cm messend. Ihre Konsistenz derb. Die Kapsel blaugrau, glatt, straff. In der rotbraunen Schnittfläche treten deutlich Trabekel und Follikel zutage. Die Pulpa wenig abstreifbar. Im Parenchym zahlreiche, beliebig lokalisierte, teils peripher, teils zentral gelegene, erbsengrosse, scharf abgegrenzte graugelbe Knötchen von mürber, leicht zerdrückbarer Konsistenz, z. T. eitrigen Inhalts, dem feine Körnchen beigemengt sind.

Die Nieren sind beiderseits von gleicher Grösse und derber Konsistenz. Kapsel leicht und ohne Substanzverlust abziehbar. Die im übrigen spiegelglatte Oberfläche ist von zahlreichen, z. T. konfluierenden rundlichen, pfefferkorn- bis erbsengrossen mürben Knötchen knollig durchsetzt, die sich auf Einschnitten in die Tiefe der Rindensubstanz erstrecken und, wabenartig gebaut, in ihren Hohlräumen zähen, mit Körnchen vermengten Eiter bergen. Auf der Schnittfläche kommen noch viele die Oberfläche nicht erreichende, oft nur hirsekorngrosse, Tuberkeln ähnliche, weiche Knötchen zutage, die sämtlich auf die Rinde streng beschränkt bleiben.

Die Marksubstanz blass blaurot, die Rinde selbst nicht verbreitert, blassrot, streifig, rot gefleckt.

Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase von glatter, intakter, wenig geröteter Schleimhaut ausgekleidet.

Die Leber von gehöriger Grösse, etwas derber Konsistenz, kommt in Mammillarlinie unter dem Rippenbogen zum Vorschein. Ihre Kapsel glatt, von einigen haselkerngrossen, aus der Tiefe des Parenchyms ragenden gelblichen Knoten durchsetzt. Die Schnittfläche blass rotbraun, reich an flüssigem, aus den Gefässen quellendem Blute, deutliche muskatnussartige Zeichnung. In ihr mehrere peripher gelegene, teilweise die Oberfläche erreichende, gelbliche, mürbe, zentral oder mehrfach fächerig wabenartig erweichte, eitererfüllte, durch einen schmalen roten Saum gegen die Umgebung abgesetzte rundliche, z. T. miteinander konfluierende Herde. Dem Eiter sind Körnchen beigemengt. Weitere frontalgelegte Schnittflächen bringen andere gleiche zirkumskripte Herde zutage. Die blanke Messerklinge beschlägt sich beim Durchschneiden reichlich fettig.

Gallenblase ohne krankhafte Erscheinungen. Gallengang durchgängig.

Der Magen enthält bröckligen, schleimigen, sauren Inhalt. Seine Schleimhaut rotgrau, intakt, ein wenig geschwollen, im Fundus durchscheinend und von submukösen, feinen dunkelroten Blutaustritten gefleckt. Weder Narben noch Geschwüre.

Der Zwölffingerdarm enthält gallig verfärbten schleimigen Inhalt, seine Schleimhaut gerötet, geschwollen und ödematös, weder Narben noch Geschwüre.

Die Bauchspeicheldrüse von gehöriger Grösse, glattem Überzug und derber Konsistenz, zeigt an ihrem Kopfe einen flachen, gelblichen, mürben Herd von Linsengrösse, dem Parenchym anscheinend eingelagert. Dieses selbst gelbgrau, deutlich gelappt, frei von Nekrosen.

Der Dünndarm, überzogen von spiegelglatter Serosa, ausgekleidet von intakter, rotgrauer, ödematöser, nirgends ulzerierter Mukosa, zeigt in seinen verschiedenen Abschnitten zahlreiche, flache linsenartige, submuköse, gelbliche Knötchen von mürber Konsistenz.

Die mesenterialen, wie die periportalen Lymphdrüsen ein wenig vergrössert, weich und graurot, sind frei von irgendwelchen Einlagerungen.

Dickdarm und Mastdarm, sowie der äussere und innere, dem Alter entsprechend infantile Geschlechtsapparat sind frei von krankhaften Veränderungen. Hoden und Nebenhoden sind klein und gleichmässig weich, Schnittfläche blass, graurot, von gehöriger Zeichnung.

In der unteren Hohlvene der Pfortader sowie der Lebervene finden sich wandständige, lockere, geschichtete Thrombenmassen. Die Stelle des Durchtritts der unteren Hohlvene durch das Zwerchfell ist durch pleuritische Schwarten ganz beträchtlich schlitzartig verengt.

Die Sägefläche des rechten Oberschenkelbeines bietet eine lebhaft rote Spongiosa in der unteren wie oberen Hälfte.

In den Epiphysen der oberen Femurhälfte — streng auf diese beschränkt — zeigen sich vielfache pfefferkorn- bis erbsengrosse gelbliche Knötchen, in deren Bereich der Knochen schwammig erweicht ist.

Rippen und Wirbelkörper sind frei von solchen Herden.

In Haut und Skelettmuskulatur sind auf den gemachten Einschnitten Abszesse nirgends wahrnehmbar.

Im frischen Eiterpräparat werden die charakteristischen Pilzdrusen nachgewiesen.

Die Amyloidprobe wird an Milz, Leber und Nieren vorgenommen, doch bleibt die charakteristische Reaktion auf Jod aus.

Der mikroskopischen Untersuchung werden sämtliche krankhaft veränderten Gewebe und Organe unterzogen.

Sie erfolgt an Formol-fixierten Gefrier- und Paraffinschnitten. Es werden zu Übersichts- wie Strukturpräparaten die Hämatoxylin-Eosin-, sowie die van Giesonfärbung angewandt. Weiterhin wird gefärbt mit Sudan- oder Scharlachrot, nach Gram und nach Weigert, an mit Lithionkarmin vorgefärbten und mit wässeriger Pikrinsäurelösung differenzierten Schnitten. Knochen wurden in Zelloidinschnitten untersucht und mit den gleichen Färbungen behandelt.

Zur Untersuchung des primären Herdes wurden der beschriebenen intrathorakalen Abszesshöhle Eiter und Granulationsgewebe, sowie charakteristische Gewebsstücke der benachbarten Organe: Herz und rechter Lunge, entnommen.

Die Untersuchung des Eiters förderte ausser den charakteristischen pathognomonischen Pilzdrusen keine Überraschungen zutage.

Das den Abszess durchsetzende, zundrige, gelbliche Gewebe besteht aus zartem, locker verfilztem, von feinen Gefässen reich kanalisiertem, jungem Bindegewebe, in dem teils zerstreut, teils herdförmig ein- und mehrkernige und vielkernige Leukocyten, Fibroblasten und vereinzelte Plasmazellen sich finden. Gefrierschnitte mit Scharlachrot behandelt und osmierte Schnitte zeigen eine starke, feinkörnige Verfettung dieser zelligen Elemente.

Die peripherwärts gelegenen Gewebe bestehen aus einem kernärmeren, dichter gefügten, herdförmig-kleinzellig infiltrierten Bindegewebe.

Gleichsam in den Maschen dieses zu lockeren Zügen angeordneten Bindegewebes finden sich die charakteristischen Pilzdrusen zumeist als Zentrum eines Eiterherdes.

Der rechten Lunge werden verschiedene Stücke von der Spitze, der dem Mittellappen entsprechenden Hilusgegend und paravertebral dem hinteren Rande des Unterlappens entnommen.

Das der Hilusgegend entnommene, zundrig erweichte Gewebsstück mit Bronchienquerschnitten und Bronchiallymphdrüsen lässt Lungengewebe in keiner Form mehr erkennen. Vielmehr zeigt sich, umwandet von derbem, fibrösem Gewebe, ein von schmalen Bindegewebszügen durchsetzter Abszess, der dichtgedrängte Eitermassen, vermischt mit Drusen, enthält. Die Lymphdrüsen, eingebettet in derbe Schwarten, entbehren einer eigenen, scharf abgesetzten Kapsel. Sie sind klein, reich vaskularisiert und bieten auf einem stark entwickelten bindegewebigem Gerüst teils zellreiche, teils zellarme, von grossen Lymphocyten gebildete Keimzentren. Ihre endothelialen Elemente, sowie die bindegewebigen enthalten mässig viel Kohlepigment. Vereinzelte Drüsen aber finden sich in Umwandlung zu Fettgewebe. Die Blutgefässwandungen sind, wie der schmale Ring elastischer Fasern zeigt, zugunsten der Adventitia enorm verbreitert, die Blutgefässlumina stark verengt durch Wucherungen der Intima. Die Wandung der Bronchien fibrös verdickt. Ihre Schleimhaut durch sub- und intramuköse, kleinzellige Infiltration und starke Blutaustritte verbreitert, ihr Zylinderepithel mehrschichtig und desquamierend. In der gleichen Weise zeigen an vielen anderen Schnitten die Bronchien peri- und endobronchiale Veränderung im Sinne der chronischen Entzündung. Aktinomykotische Granulome oder Fremdkörper oder Narben finden sich in den zahlreich untersuchten Schnitten des Hauptbronchus niemals.

Das der rechten Lungenspitze entnommene Gewebsstück zeigt mikroskopisch zunächst eine enorm schwielige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Sinne einer chronischen interstitiellen Pneumonie. Überzogen von einer breiten festgefügten, kern- und gefässarmen pleuritischen Schwarte, ziehen von dieser breite, bindegewebige, kernarme, sich verzweigende Septen in die Tiefe des Parenchyms, dieses in Inseln zertrennend und zerschnürend. Die Parenchyminseln wiederum werden von überaus dickwandigen, feinkalibrigen Blutgefäss- und mässig dickwandigen Bronchiallumina durchzogen. Diese Bronchiallumina sind ihres Epithels zumeist entblösst, von jungem, kernreichem Bindegewebe mehr oder weniger obliteriert. Die Alveolen sind als solche kaum mehr kenntlich. Spärliche, unregelmässige, längliche, gewundene Spalten, erfüllt mit abgestossenen, kubischen Epithelzellen und polypösen Wucherungen der durch junges kernreiches Bindegewebe verdickten Alveolarsepten deuten das einseitige alveoläre Gewebe an. Auffallend und befremdlich zunächst finden sich zahlreiche makroskopisch 0,2—0,5 mm grosse paravaskulär gelegene kernreiche Zellhaufen, die in einzelnen Gesichtsfeldern dem Schnitte das Aussehen einer indurierten Milz verleihen. Diese Zellhaufen bestehen ausschliesslich aus Lymphocyten, sind in ihrem Zentrum

am dichtesten, in den Randpartien aufgehellt und gegen die Nachbarschaft durch keinerlei Kapselbidung abgesondert. Der Mangel an Plasmazellen sowie an polymorphkernigen Leukocyten beweist die lymphatische Natur der Häufchen. Dieser seltsame Befund findet seine Deutung durch die Annahme, dass diese lymphocytären Häufchen ihre Ursache haben in einer Hyperplasie, der von Marchand als paravaskulär, von Ribbert, Grawitz, Ehrlich, Kunrat u. a. als universell vorhandenen Präexistenz des Lymphadenoidgewebes.

Ein dem Hinterrande des Unterlappens entnommenes Gewebsstück von wesentlich lockerem Gefüge zeigt die gleichen, aber weniger ausgesprochenen Veränderungen im Sinne der chronischen interstitiellen Pneumonie, doch kommt hier ungleich mehr die chronische alveoläre Pneumonie zum Ausdruck. Auch hier sind die oben geschilderten lymphocytären Zellhaufen, aber weniger zahlreich vorhanden. Im Bereiche des indurierten Gewebes finden sich keine aktinomykotischen Herde.

Die Färbung von Schnitten nach Gram-Weigert zeigt weder Fibrin, noch Gram-positive Mikroorganismen.

Vom Herzen werden zunächst Schnitte von der Einbruchspforte untersucht. Ein gefässreiches, lockeres Granulationsgewebe, von Fibrinfasern reichlich durchzogen, setzt sich aus dem angrenzenden Abszesse auf ein lockeres, an Blutgefässen und elastischen Fasern reiches perikardiales Granulationsgewebe fort, von Eiterherden, welche ihrerseits Pilzdrusen umhüllen, und jungen Kolonien reichlich durchsetzt.

In der zerfaserten Muskelwand bietet sich im Schnitte ein etwa 4 mm breiter Defekt, der von jungem Bindegewebe locker verstopft ist. Dieser Granulationspfropf entbehrt des endokardialen Überzuges und ist durchsetzt von Blutkörperchen, Eiter und reichlichen Drusen, die bemerkenswerterweise hier nicht von einem Rundzellenhofe umgeben sind, sondern frei in Spalträumen liegen. Lockeres Bindegewebe schiebt sich unregelmässig tief zwischen die aufgefaserten Muskelbündel; hier finden sich Eiter und Drusen in vielverzweigten, anscheinend fistulösen Gängen.

Von den massenhaft vorhandenen metastatischen Abszessen im Myokard sei deren einer als typisch beschrieben: In der Nachbarschaft einer Blutkapillare liegt ein erbsengrosser, im Hämatoxylin-Eosin-Präparat lebhaft blaugefärbter rundlicher Herd. Durch einen feinen peripheren Ring von durcheinander gefilzten zarten Fibrillen scheidet er sich vom Muskel. Etwa in seinem Zentrum findet sich ein lebhaft blaugefärbter, unregelmässig rundlicher, morgensternartiger Körper, dessen Mitte etwas aufgehellt, dessen Wand tiefblau gefärbt ist durch kurze keulenartige Elemente, die radiär gestellt und pallisadenartig aneinander geschichtet sind. Ein zierlicher, schmaler, hellroter acidophiler Saum von gleichfalls radiär gestellten Ausläufern der basophilen blauen Stäbchen gebildet, grenzt in der Regel dieses Körperchen nach aussen ab, so dass das Ganze an eine Kristalldruse erinnert. Bei den kleineren «Drusen» pflegen dichotomisch zerteilte, dunkelblaue, lebhaft basophile Fädchen radiär protuberanzenartig die drusig geschichtete Randzone zu überragen, sich in der Nachbarschaft gleichsam verankernd. Ein breiter Ring von dichtgescharten Rundzellen — vorwiegend ein- und mehrkernige Leukocyten — umgibt regelmässig die Pilzdruse; er hellt sich peripherwärts auf, indem die Zellen weniger dicht geschart sind und geht über in einem weiten, breiten Ring von epitheloiden Zellen von länglichen, meist radiärwärts gestellten blassen, blasigen Kernen und von zart verfetteten, vielkernigen Leukocyten. Ein mehr oder weniger scharf gezeichneter bindegewebiger Reif schliesst dieses «Granulom» gegen das beherbergende Grundgewebe ab.

Besonders schön kommt an Präparaten, die nach Gram gefärbt und mit Lithionkarmin vorbehandelt waren, der periphere Stäbchenaufbau der Drusen zum Ausdruck. Das lichte Zentrum eines Körnchens besteht aus feinkörnigem und scholligem Detritus; in diesem finden sich kokkenartige stark Gram-positive Körnchen und unregelmässige Stäbchen. Gonidienschläuche, wie sie Bostroem beschrieb, boten sich niemals einwandfrei. Ebensowenig liess sich die endständige kolbige Auftreibung, «die Vergallertung» der Stäbchen, in seinem Sinne erkennen. Das Mycel zeigte sich als indifferent gegen Karbolfuchsinfärbung nach Ziehl-Neelsen.

Anderweite interstitielle entzündliche Erscheinungen am Myokard sind nicht vorhanden, wohl aber Erscheinungen der Degeneration der Muskelfasern. Die Querstreifung ist verwischt, die Muskelfaser in Bruchstücke wie zerhackt, das Protoplasma körnig, koaguliert, keine fettige Degeneration desselben, keine braune Pigmentanhäufung an den Kernen.

Der linken Lunge, die übersäet ist mit hanfkorn- bis erbsengrossen Knötchen, werden an verschiedenen Stellen geeignete Stückchen entnommen. An diesen zeigt das mikroskopische Bild allenthalben ein die wohlerhaltenen Alveolen ausfüllendes eiweisshaltiges Transsudat, dem zahlreich desquamierte Alveolarepithelien, beladen mit bräunlichem Pigment, vereinzelte rote Blutkörperchen, sowie ein- und mehrkernige Leukocyten beigemengt sind. Die Blutgefässe strotzen vor Blutfülle, die Alveolarsepten sind nicht verbreitert. Mehrere, oft viele Alveolen einbegreifend, finden sich die wie oben ausführlich beschriebenen aktinomykotischen Herde auch hier, umgeben von einem bindegewebigen Saum, zu dessen Bildung aber hier die Alveolarsepten durch fibröse Verbreiterung und Verschmelzen benachbarter Alveolarlumina beitragen. Hier boten sich besonders instruktive, klare Bilder vom Bau der Drusen, von alten wie von jüngsten. Stets fanden sich die Abszesse in der Nähe oder der Verlängerung einer Gefässverästelung, eine Tatsache, die für die embolische Herkunft der Aktinomykose in der linken Lunge spricht.

Der Untersuchung der Lymphdrüsen des Brustraumes und des Halses wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Einige der in den primären intrathorakalen Abszessen einbezogenen Lymphdrüsen vom rechten Hauptbronchus sind bis auf wenige bindegewebige anthrakotische Reste von erweichten bindegewebigen Granulationsmassen substituiert, als einstige Lymphdrüsen an ihrer ovalären, anthrakotisch imbibierten Kapsel eben noch kenntlich. Weitere Hiluslymphdrüsen finden sich in Schwielen eingebettet und teilweise in bindegewebiger Umwandlung oder aber von Fettgewebe ersetzt.

Die trachealen Lymphdrüsen bieten eine geringe zelluläre Hyperplasie und eine hochgradige Blutfülle der erweiterten Blutgefässe, sowie eine mässige Anthrakose. Gram-positive Stäbchen oder Kokken finden sich in keinem der Schnitte.

Lymphdrüsen vom Hilus der linken Lunge bieten ähnliche Zustände: beträchtliche Hyperämie, mässige Zunahme des lymphoiden Gewebes und vor allem eine hochgradige Erweiterung der Lymphsinus.

Eine der beträchtlich geröteten, rechtsseitigen, submaxillaren Lymphdrüsen zeigt gleichfalls eine starke Blutfülle, ein nur wenig verändertes, aber von Bindegewebsdurchwucherung durchsetztes lymphatisches Gewebe. Die Bindegewebsentwickelung ist besonders stark am Hilus der Drüse.

Der obengeschilderte Herd in der Schilddrüse besteht aus mehreren benachbarten, gegeneinander durch einen zarten bindegewebigen Ring abgegrenzten, zahlreiche Drusen enthaltenden Herden. An einer jungen, im interalveolären

Bindegewebe gelegenen Metastase zeigt sich deutlich der unmittelbare Zusammenhang mit einem kleinen arteriellen Gefässe. Die beträchtlich erweiterten Drüsenlumina des Parenchyms sind von einer acidophilen, homogenen, kolloiden Masse erfüllt.

Die filzigen Auflagerungen an der Innenfläche der Dura mater erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als subendothelial gelegene, Drusen enthaltende Abszesse, die, das Endothel durchbrechend, sich auf Arachnoidea und Pia fortsetzen, dabei beide Blätter miteinander durch den Subarachnoidealraum ausfüllende Eitermassen und Granulationen vereinen und hart an die Hirnrinde stossen, ohne sie in ihrem Gefüge aufzulösen.

Einige hanfkorngrosse Abszesse liegen isoliert in der gefässreichen Arachnoidea, durch Pilzdrusen hinreichend charakterisiert.

Andere durale Abszesse aber arrodieren die derbe fibröse äussere Schicht der Dura und setzen sich auf den Knochen der Schädelkapsel fort.

Die beobachteten kleinen Hirnrindenabszesse, Eiter, Drusen und peripheres Granulationsgewebe enthaltend, liegen ausschliesslich im Gebiete der Hirnrindensubstanz. Auch hier ist ein bindegewebiger, gegen die Hirnsubstanz abschliessender Ring um jeden Abszess entwickelt.

Geeignete Schnitte aus peripheren und zentralen Teilen der Leber zeigen charakteristische Drusen inmitten dichtgedrängter Rundzellenhäufchen in einer von zarten Bindegewebsfibrillen umgebenen eitererfüllten Höhle. An Gefrierschnitten, gefärbt mit Scharlachrot, sowie an Paraffinschnitten von osmiertem Gewebe zeigt sich eine körnige Verfettung der jungen Bindegewebszellen, sowie zahlreicher epitheloider Zellen und Leukocyten, insbesondere der peripher gelegenen. Das Lebergewebe selbst ist aus gehörig gefügten Läppchen aufgebaut, die durch locker gefügte, ödematös verbreiterte, mit Lymphocyten zahlreich durchsetzten Bindegewebszügen von einander getrennt sind. Die Leberbälkchen sind durch stark erweiterte Zwischenräume und blutstrotzende Kapillaren von einander getrennt. Die Lymphspalten sind breit und mit vermehrten lymphocytären Elementen locker gefüllt. Von der Zentralvene ausstrahlend, bietet sich eine unregelmässige, nicht unbeträchtliche fleckige Verfettung der Balken, die kaum einmal die Peripherie des Läppchens erreicht und selten mehr als einen Achtelkreisbogen des Läppchens einnimmt. Träger des Fettes ist das Protoplasma der Leberzellen. Das nichtverfettete Protoplasma färbt sich nur wenig basophil und erscheint feingekörnt. Vereinzelte Läppchen aber verfügen über kräftig gefärbte, zu Balkengruppen vereinte Leberzellen.

Der an der Oberfläche des Pankreas gelegene Abszess erweist sich unter dem Mikroskop als flächenhafter, im subserösen Überzuge liegender Abszess, der das Organparenchym nicht annagt.

Die im Darm vorhandenen flachen, ovalären, linsenförmigen Herde liegen in der gefäss- und blutreichen, kleinzellig infiltrierten Submukosa. Sie beherbergen reichlich junge Pilzkolonien und Drusen. Mucosa, Muscularis und Serosa sind völlig intakt.

Die Milz zeigt eine beträchtliche Zunahme und Verbreiterung ihres bindegewebigen Gerüstes, an der die Gefässcheiden stark Anteil nehmen. Die Blutgefässe sowie die Maschen des Retikulum gefüllt mit roten Blutkörperchen. Die zelligen Bestandteile des Parenchyms aber sind vermindert, die Lymphfollikel klein, wenig dicht und spärlich verstreut.

Zart abgekapselte, durch drusenhaltige Eiterherde charakterisierte Abszesse finden sich stets in bemerkenswerter Nachbarschaft der spärlich verteilten Follikel-

Die die Oberfläche erreichenden Abszesse sind von der intakten Kapsel gegen die Leibeshöhle abgesperrt.

Die Nieren sind gleichfalls enorm blutreich, die geraden Harnkanälchen durch breite, leere Zwischenräume von einander getrennt, ihre Lumina erfüllt mit körnigem, koaguliertem Inhalt. Der bindegewebige Anteil der Niere ist nicht vermehrt, die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen teilweise desquamiert, teilweise körnig hydropisch entartet, Nekrosen sind nicht vorhanden. Die streng auf die Rinde beschränkten erbsengrossen Abszesse sind wiederum durch Drusen hinreichend charakterisiert, hier besonders auffallend an den Randpartien vaskularisiert und von zartem, z. T. fettig degeneriertem Bindegewebe peripher umhüllt.

Zelloidinschnitte aus den beiden Epiphysen der oberen Hälfte des rechten Femur zeigen charakteristische aktinomykotische Herde, die sich streng auf die Epiphyse beschränken. In einem Schnitte findet sich eine durch ihre Wandung charakterisierte feine Arterie, die geradlinig dem Abszesse zustrebt und erst Bruchteile eines Millimeters vor seiner ziemlich scharf geprägten Grenze aus dem Schnitte verschwindet.

Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes bringt keinerlei entzündliche oder anderweite, krankhafte Zustände von ihm zu Gesicht.

Die Lymphdrüsen an der Leberpforte sowie die des Mesenteriums bieten unter dem Mikroskop ausser einer mässigen Verbreiterung der Lymphsinus und Erweiterung der reichgefüllten Blutgefässe keine krankhaften Veränderungen.

In den Thromben der unteren Hohlvene und der Pfortader wurden Pilzelemente nicht gefunden.

Untersuchungen über die biologischen Eigenschaften des Pilzes wurden nicht angestellt. Bakteriologische Untersuchungen in anderer Richtung wurden nicht unternommen.

Zusammengefasst bestätigt somit die mikroskopische Untersuchung die Annahme der hämatogenen Generalisation des primären aktinomykotischen Lungenabszesses.

Sie zeigte den Weg, den der Pilz in den Blutkreislauf durch die Herzwand fand und sie zeigte, wie in der unmittelbaren Nähe von kapillaren Arterien, in deren geradliniger Verlängerung oder in der Fortsetzung von Gefässverzweigungen in entfernten verschiedenartigsten Organen sich Tochterabszesse etablierten, die durch Inhalt und Bau für ihre Abkunft vom Lungenabszesse zeugen.

Weiterhin stützen unsere mikroskopischen Wahrnehmungen die Beobachtungen früherer und frühester Autoren, ohne sie ergänzen oder erweitern zu können. Eine Metastasierung auf dem Lymphwege haben auch wir nicht beobachten können. Zwar wissen fast sämtliche Autoren von einer Schwellung der Lymphdrüse zu berichten, wie auch in unserem Falle wir sie finden; doch niemals zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung auch nur ein Bruchstück eines Pilzfadens innerhalb der Lymphdrüse. Diese Schwellungen deuten auch wir als rein reaktive,

resorptive oder als eine entzündliche, durch Mischinfektion des Abszesses mit Staphylokokken bedingte Schwellung.

Auch wir bekräftigen die Ansicht, dass der Aktinomycespilz eine spezifische Entzündung ins Werk setzt, eine infektiöse Granulationsbildung, die regelmässig entweder eine zentrale puriforme Einschmelzung erfährt oder aber sich in derbes Narbengewebe umwandelt.

Den Weg, den die primäre Infektion der Lunge genommen hat, liess sich in unserem Falle anatomisch nicht nachweisen. Nach Bostroems Ansicht, die durch seine klassischen Befunde hinreichend gestützt ist, kommt die Infektion stets durch pflanzliche Elemente zustande, durch Getreidegrannen, die vom Strahlenpilz durchwuchert sind. Besonders ist es die Gerste, auf welcher der Pilz mit Vorliebe gedeiht, begünstigt durch nasse, sonnenarme Sommer, wie z. B. für Bayern im besonderen in einer agrikulturellen Arbeit in neuerer Zeit nachgewiesen wurde. Diese Möglichkeit der Infektion ist in unserem Falle nicht von der Hand zu weisen, die Gelegenheit dazu war durch die unmittelbare Nähe von Getreidefeldern — ein Tummelplatz für die Vorstadtkinder — reichlich gegeben.

Doch verdient in unserem Falle, wo es nicht gelang, einen pflanzlichen Fremdkörper nachzuweisen, der Weg, den v. Baumgarten wies, erörtert zu werden. Durch einen accidentellen oder durch ihn selbst hervorgerufenen desquamierenden Katarrh der Bronchialschleimhaut ist dem auf einem staubförmigen Partikel eindringenden Strahlenpilz Tür und Tor in die Submukosa und weiter in das bronchiale Bindegewebe geöffnet. Hier kommt es zur reaktiven peribronchitischen Entzündung und zur charakteristischen, zentralen Verflüssigung des Herdes, welche ihrerseits der einen oder anderen Pilzdruse den Weg in benachbarte Alveolen eröffnet und die Kontinuitätspropagation — begünstigt durch die Richtung der Schwerkraft — nimmt ihren Anfang, während im Hintertreffen der geschehene Defekt durch Vernarbung gedeckt und dem anatomischen Nachweise leicht entzogen wird.

Die häusliche Umgebung des Knaben und seine Beschäftigung in ihr wurde eingangs ausdrücklich erwähnt und eine Infektion daselbst beim Umgange mit staubigen, moderigen Abfällen ländlicher Gebrauchsgegenstände ist nicht ausser acht zu lassen.

Es scheint mir notwendig, zu betonen, dass bei solcher Infektion durch Stäubcheninhalation es stets staubförmige Teilchen, Bruchstücke einer durchwucherten Granne sind, die den Pilz in den menschlichen Körper transportieren und ihm den Weg in die Tiefe der Schleimhaut erleichtern.

Würde der Pilz selbst inhaliert, wo wäre es unerklärlich, warum Mälzer und Müller nicht häufiger an ihm erkranken, die wohl gegen den groben, nicht aber gegen den feinen Staub geschützt sind. Die Statistik kennt diese Gewerbekrankheit nur bei landwirtschaftlichen Arbeitern.

Überblicken wir den Fall, so sehen wir, wie ein wohlentwickelter, stets gesunder Knabe auf ungeklärte Weise eine Lungenaktinomykose erwirbt und an dieser etwa $1^1/_2$ Jahre krankt.

Der Prozess bleibt bis kurz vor dem Tode auf seinen Herd beschränkt, eingedämmt durch derbe, dicke Schwielen, seine eitrigen Produkte durch zahlreiche Fisteln nach aussen entleerend.

Drei Wochen vor dem Ableben kommt es zu einer unscharf einsetzenden, dauernd zunehmenden Verschlimmerung im Befinden des Kranken, der Prozess kommt zur Generalisation.

Der Sektionsbefund zeigt, wie der primäre Lungenherd auf das Herz übergegriffen hat und in dessen Höhle kontinuierlich eingebrochen ist. Im rechten wie im linken Vorhofe ragten und pendelten, das Endokard durchsetzend, polypöse Wucherungen von aktinomykotischem Granulationsgewebe, das Pilzdrusen und junge Kolonien in reicher Zahl enthält.

Teilchen davon, mit Pilzelementen oder ganzen Drusen beladen, wurden vom Blutstrome losgespült und in fast sämtliche Organe des Körpers geschwemmt, wo die Aussaat reichlich aufging. Nur wenige Organe blieben verschont, Sinnesorgane, Lymphdrüsen, Hypophyse, Nebennieren, Haut, Muskulatur und Hoden sind frei von embolischen Herden. Der Tod trat durch Erschöpfung des Herzens wie des gesamten Kräftezustandes ein.

Die Art der Generalisation erinnert durchaus an das Zustandekommen der miliaren Tuberkulose, wie es Weigert als erster in klassischen Untersuchungen zeigte. Hier wie dort arrodiert ein lokalisierter Prozess schliesslich ein benachbartes grösseres Blutgefäss; die infektiösen Granulationen durchwuchern die Gefässwandung, ragen schliesslich mehr oder weniger knopfartig polypös oder gar peitschenschnurartig in die Gefässlichtung, bis schliesslich die Oberfläche des wachsenden «Granuloms» zerberstet und der infektiöse Inhalt in ungeheurer Keimzahl explosionsartig in die Blutbahn geworfen und der Körper mit ihm überschwemmt wird. An Orten grössten Widerstandes, grösster Stromverlangsamung sedimentieren die Keime. Experimentelle Arbeiten von W. Müller, Steyne, Friedländer und Lexer erklären rein anatomisch-mechanisch hierbei die Bevorzugung jener Organe mit Endarterien, also Milz, Meta- und Epiphysen.

Das Aufgehen und die weitere Duldung der bestehenden Aussaat aber ist ein biologischer Ausdruck der jeweiligen «Organempfindlichkeit», eines Begriffes, den die heutige Serologie als berechtigt anerkennt, für den Anatomen aber scheiden sich interessanterweise die beiden Prozesse scharf von einander.

Niemals bisher fanden sich tuberkulöse Herde in der Skelettmuskulatur, überaus selten werden sie in der Schilddrüse getroffen, niemals in der Dura mater, während die Nebennieren grössere tuberkulöse Herde verhältnismässig häufig darbieten.

Aktinomykotische Abszesse dagegen fanden sich trotz der geringen Zahl mitgeteilter Beobachtungen fast regelmässig in der Dura mater, in der Schilddrüse, in der Skelettmuskulatur, niemals aber wurden sie in den Nebennieren beobachtet.

Der korpuskulären Beschaffenheit des fortgeschwemmten Saatgutes entspricht die Zahl der Metastasen. Bei der Aktinomykose kommen, im Vergleich zur Tuberkulose verhältnismässig grobe und entsprechend spärliche Partikel zur Aussaat, wohl ganze Drusen, Trümmer einer solchen, junge Pilzkolonien oder Pilzverbände und wohl nur selten selbständige stäbchen- oder kokkenartige Elemente, deren Keimfähigkeit im sauerstoffdurchfluteten Körper zudem eine sehr zweifelhafte sein dürfte.

Die umfangreiche Literatur über Aktinomykose kennt zwar viele Fälle von beschränkter Metastasierung, aber nur wenige genaue Beobachtungen von Generalisation beim Menschen.

Bostroem, welcher 1891 in seinen bis zum heutigen Tage grundlegenden Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen zwölf selbstbeobachtete Fälle zusammenfasst und Beobachtungen anderer Autoren heranzieht, ist die Generalisation der von ihm so sehr studierten Krankheit unbekannt.

Und in neuester Zeit (1911) fassen in Norwegen Harbitz und Gröndahl Beobachtungen an 87 Fällen zusammen zu einem Sammelreferat über die Strahlenpilzkrankheit in Norwegen. Sie finden 45 % cervico-faciale, 30 % intestinale, 23 % pulmonale Formen, 2 % Hautaktinomykosen, doch in nicht einem Falle wird von einer Generalisation berichtet.

Unterziehen wir nun die wenigen bekannt gewordenen Fälle von generalisierter Aktinomykose einer kritischen Durchsicht, so bleiben nur einige wenige Fälle — ich zähle deren vier — übrig, die, wie im vorliegenden Falle, eine wahre Generalisation des Prozesses darstellen.

Ich nenne kurz die Fälle bekannt gewordener hämatogener Metastasierung mit teils unbekannt gebliebener, teils nachgewiesener

Einbruchspforte, in denen es aber zu einer Generalisation nicht gekommen ist.

L. Wrede berichtet reinklinisch-kasuistisch im Archiv für klin. Chirurg., Bd. 80, über eine hämatogene Osteomyelitis aktinomykotica. Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stand eine rechtsseitige schwere Koxitis mit einem mächtigen muskulären Abszesse daselbst. Der Oberschenkel wurde reseziert und war an seiner Metaphyse von der Aktinomykose völlig zerstört und in sich zusammengebrochen.

Erst die Sektion deckt den geringfügigen primären Herd im Oberlappen der rechten Lunge auf. In der einen Niere fand sich ein aktinomykotischer Herd. Die Einbruchstelle in die Blutbahn wird im mitgeteilten Sektionsprotokoll nicht erwähnt.

W. Nikitin berichtet in der Deutsch. med. Wochenschrift 1900 von einer primären Lungenaktinomykose aus seiner ambulanten Praxis, die er $2^1/_2$ Jahre beobachtete, bis seine Patientin unter zunehmenden Erscheinungen eines linksseitigen Hirntumors — Fazialisparese, Monoplegie des rechten Armes, klonische Krämpfe — zu Tode kam. Die Sektion des Gehirns — nur diese wurde gestattet — förderte zwei walnussgrosse Aktinomykome zutage. Das eine sass, die Oberfläche des Gehirns erreichend, in der vorderen Zentralwindung, das andere in der Tiefe der weissen Substanz des linken Scheitellappens, beide Herde aber von einander isoliert. Die umgebende Hirnsubstanz war hämorrhagisch-encephalitisch verändert. Im Abszesseiter fanden sich typische Drusen. N. beschrieb diesen Fall als eine «ausgebreitete Aktinomykose mit Lokalisation im Gehirn».

Ponfick beschreibt in seiner Arbeit «Die Aktinomykose des Menschen» vom Jahre 1882 in seinem fünften Falle einen metastatischen aktinomykotischen Herd in der Wand des linken Hirnventrikels.

Bollinger schildert 1887 eine «primäre» Aktinomykose des Gehirns:

Ein Jahr ante exitum traten bei einer jungen Frau Symptome auf, die zur Diagnose Hirntumor führten und durchaus fieberlos verliefen. Bei der Sektion fand sich ein cystenartiger, mit gallertigen, aktinomykotischen Massen erfüllter Tumor im Boden des dritten Hirnventrikels. Die membranartige Hülle des Tumors bestand aus schlaffem Granulationsgewebe. Die Deutung dieses einzigartigen Falles stützt sich nur auf Vermutungen. Wahrscheinlich bleibt es, dass diese «kryptogenetische Infektion» von einem primären Herde an einer der üblichen Invasionspforten ausgegangen ist, welcher vielleicht verheilt, vielleicht in einer Nebenhöhle der Nase gelegen, übersehen worden ist. Auf

dem Blutwege mag es alsdann zu einer Metastasierung im Gehirn gekommen sein.

Illich teilt als Beitrag zur Klinik der Aktinomykose in seinem 19. Falle eine Beobachtung mit, wo es von einer primären Lungenaktinomykose zur Metastasierung im rechten Schwanzkern sowie im rechten Thalamus opticus kam.

Keller berichtet aus England vom Jahre 1890 einen Fall von rechtsseitiger aktinomykotischer, scharf abgegrenzter Gehirnmetastase. Diese wurde intra vitam diagnostiziert und operiert (mit unglücklichem Erfolge).

Conrad Abée beschreibt 1897 in einer umfangreichen Arbeit aus dem pathol. Institut zu Marburg drei Fälle tödlich verlaufener Aktinomykose. In seinem dritten Fall schildert er eine periösophageale Aktinomykose, die auf die Lungen übergreift, zur retroperitonealen aktinomykotischen Phlegmone wird, sich hinter den Nieren zum Psoas senkt, die Wirbelsäule in starkem Masse arrodiert, zur Peripachymeningitis aktinomykotica führt und schliesslich Metastasen im Myokard und der Gehirnrinde macht. Der Ort des Einbruchs in die Blutbahn geht aus dem mitgeteilten Sektionsberichte nicht hervor.

Endlich findet sich noch in einem von Beyerlein aus dem pathol. Institut zu Chemnitz in einer Dissertation bearbeiteten Falle «Über Kombination von Tuberkulose und Aktinomykose» eine Metastasierung der primären Lungentuberkulose und gleichzeitig der sekundär in der rechten Lunge etablierten Aktinomykose. Metastatische Aktinomykome oder Tuberkel oder beide gleichzeitig fanden sich subkutan, intramuskulär, in Leber, Milz, Nieren und Dünndarm. Die Einbruchspforte ist nicht erwähnt.

G. Fütterer bringt in Virchows Archiv im Jahre 1903 eine Übersicht über die in Nordamerika veröffentlichten Fälle menschlicher Aktinomykose, acht an der Zahl, und beschreibt einen Fall von Lungenaktinomykose, die wahrscheinlich im rechten Unterlappen begann und zwischen Brustwand und Zwerchfell die Leber erreichte.

Auch das Herz wurde schliesslich angegriffen. Hier kam es sehr bemerkenswerterweise zur Bildung zweier, Aktinomyceskörner enthaltender, knötchenförmiger Granulome an «der Basis der Tricuspidalklappe, der Koronararterie seitlich aufsitzend», nicht aber zu einer Aussaat ins Blut. Wahrscheinlich trat der Tod des Individuums ein, noch ehe eines dieser gefährlichen Granulome barst.

A. Richter schildert in einer Kieler Dissertation vom Jahre 1901 zwei Fälle von Aktinomykose als Beitrag zur Kenntnis der Generalisation

aktinomykotischer Erkrankungen. In seinem zweiten Falle beschreibt er eine Appendicitis actinomykotica, die ausgedehnte metastatische Abszesse in der Leber setzte. Der Pilz war von seinem primären Herde in den Pfortaderkreislauf geraten und fand sich mikroskopisch in einem Thrombus der Lebervene und in einem Embolus einer Lungenarterie und in einer Lungenkapillare, weitere Metastasen bestanden nicht.

R. Pollack berichtet im Zentralblatt der Bakteriologie vom Jahre 1909 über einen Fall von Aktinomycespyämie mit retrograder Embolie.

Von einem aktinomykotischen Douglas-Abszess mit aktinomykotischer Salpingitis, die sekundär vom Darme aus zustande gekommen sein dürften — nach Analogie des von Middeldorpff im Jahre 1884 bekannt gegebenen Falles — fand ein Einbruch in das Gebiet der unteren Hohlvene statt. Es kam zu multiplen aktinomykotischen Lungenabszessen und zu einer retrograden, mit Drusen reichlich durchsetzten Thrombose der Lebervene mit Bildung von Leberabszessen. «Im Lumen vieler Äste der Pulmonalarterie fanden sich mikroskopisch ganze Drusen oder grössere Knollen von Pilzfäden».

Der klinische Verlauf dieses Falles ist von Interesse insofern, da die Krankheit zunächst das Bild eines Abdominaltyphus bot — zumal die Widalsche Agglutinationsprobe positiv war —, im weiteren Verlauf aber durch Schüttelfröste unter dem Bilde einer Sepsis einherging. Bei der zwei Monate später erfolgten Autopsie liessen sich kulturell Typhusbazillen nirgends nachweisen; sämtliche Proben von Eiter, Gallenblaseninhalt, von Milzabstrichen blieben entweder steril oder boten aerobe, wie anaerobe Aktinomyceten. P. übergeht es, die interessante Frage zu erörtern, inwiefern dieses seltsame klinische Bild, wenn nicht durch Staphylokokken, etwa durch Resorption verflüssigter, in chemischem Abbau begriffener Gewebselemente verursacht sein könnte. Er spricht von einer Aktinomycespyämie.

C. Benda demonstriert im Jahre 1900 im Verein für innere Medizin zu Berlin «zwei seltene Fälle metastatisierender Aktinomykose», die anscheinend nicht ausführlicher veröffentlicht worden sind.

In dem einen Falle war von einer aktinomykotischen Erkrankung des Processus vermiformis ein aktinomykotischer Leberabszess, von diesem aus ein Einbruch in die Lebervene zustande gekommen und eine Dissemination in Lungen und Niere erfolgt.

Im anderen Falle kam es von einem mediastinalen Abszesse zu einem grossen Herzabszess, von hier zu einem Einbruch in die Kranzvene und zur Aussaat in die Blutbahn.

A. Richter bringt in seiner bereits erwähnten Dissertation mit seinem ersten Falle eine primäre Lungenaktinomykose mit Weitergreifen auf Zwerchfell und Leber zur Kenntnis. In allen Regionen des Körpers fanden sich zahllose hasel- bis walnussgrosse Abszesse, in denen sich aber niemals Aktinomycesbestandteile, sondern nur Saprophyten in ausserordentlicher Menge fanden. Verfasser folgerte, dass die Abszessbildung zunächst durch den Strahlenpilz und durch sekundär hinzugetretene Streptokokken verursacht sei, dass aber dann diese Erreger durch Saprophyten überwuchert worden seien, die in dem widerstandslosen Körper sich massenhaft hätten vermehren können.

Dieser Fall verdient grundsätzlich näher betrachtet zu werden. Nach Inzision eines primären Lungenabszesses, der mit graugelbem, wässerigem Eiter erfüllt war, kam es zunächst zu einem sekundären Abszess am Unterschenkel, der mit bräunlichem, jauchig stinkendem Eiter erfüllt war. Er wurde inzidiert und in beiden Fällen wurde die Abszessmembran durch «gründliche Excochleation und Jodoformeinreibung» misshandelt. Nunmehr traten in allen Regionen des Körpers jene zahllosen Abszesse auf, die von dem gleichen bräunlich-grünlichen, jauchig stinkenden Eiter erfüllt waren und «in denen weder makro- noch mikroskopisch Aktinomyceskörner nachweisbar sind». Die Untersuchungen auf Pilzfäden der Abszessmembran, jedesmal an etwa 30 Präparaten mikroskopisch angestellt, blieben durchaus negativ. Die bakteriologische Untersuchung ergab nur Saprophyten. Da die Sektion im Juni 36 Stunden post exitum gemacht wurde, so wundert es nicht, wenn Saprophyten den Abszess beherrschen. In Lungenschnitten aber fand R. einzelne ansehnliche Lager von Streptokokkenhaufen.

Ponfick, der sich mit diesem Falle befasste, hält das Ausbleiben makroskopisch wahrnehmbarer Körner bereits für beweisend dafür, dass es sich nicht um aktinomykotische Abszesse handle. Abée verlangt den Nachweis des Fehlens von Pilzelementen, Stäbchen, Fädchen oder Kokken.

R. selbst äussert seine Bedenken, aber er kommt dennoch zu dem nach unserer Ansicht unrichtigen Schluss, dass die Abszesse durch verschleppte embolisierte Strahlenpilze entstanden seien, «zwar seien diese nicht nachgewiesen, aber auch nicht widerlegt und die sonstige Entstehungsursache sei völlig unklar».

Uns erscheint es als wahrscheinlicher, dass es sich um eine Streptokokkenpyämie handelt, veranlasst durch die Behandlung des primären Lungen- und des ersten Sekundärabszesses. Diese Wahrscheinlichkeit

wird zur Gewissheit durch den von R. geführten mikroskopischen Nachweis von Streptokokken in den erkrankten Abschnitten der Lunge, den pyämischen Temperaturverlauf und vor allem durch die Schnelligkeit der Abszedierung. Diese widerspricht geradezu der ausgesprochen geringen Reaktionsgeschwindigkeit des Aktinomyces, seiner ausgesprochenen Chronizität. Sollten aber vielleicht geringfügige präexistente embolische Aktinomykome die sekundär foudroyant einsetzende Abszedierung durch Streptokokken vorbereitet haben als Orte geringsten Widerstandes, so müsste nach unserer Erfahrung eine Einbruchspforte in ein grösseres Gefäss oder das Herz selbst bestanden haben, die von dem Sekanten kaum hätte übersehen werden können.

Zu den Fällen wahrer Generalisation zählt der von Münch im Jahre 1888 im Korrespondenzblatt der Schweizer Ärzte mitgeteilte Fall. Münch beschreibt eine primäre Aktinomykose, die auf das Herz übergriff, in die Höhle des rechten Ventrikels, sowie in die Vena magna cordis mit knopfartig geformten polypösen aktinomykotischen Granulomen einbrach. Ein bohnengrosser, zerfallener Knoten im linken Herzohr veranlasste zahlreiche Metastasen in entfernt gelegenen Muskeln, in Haut, Darm, Nieren und Hoden. Das seltene Präparat wird in der Baseler Sammlung aufbewahrt.

Conrad Abée beschreibt 1897 in seiner bereits zitierten Arbeit in seinem zweiten Falle eine Aktinomykose, die sich im hinteren Mediastinum periösophageal entwickelte, die paravertebral auf die Leber übergriff und schliesslich in die thrombosierte untere Hohlvene einbrach. Nun kam es zur Aussaat in Leber, Milz, Lunge, Haut und Skelettmuskulatur.

Lenhartz erwähnt in seiner Mikroskopie und Chemie am Krankenbette bei der Besprechung der Aktinomykose eine Beobachtung, die anscheinend unveröffentlicht geblieben ist. Er erwähnt, beobachtet zu haben, wie eine Aktinomykose (primäre Lungenaktinomykose?) in die Herzhöhle einbrach, und es zu einer Metastasierung der Aktinomykose in fast sämtliche Organe kam.

Ein erlesenes Beispiel von generalisierter Aktinomykose, das sich mit dem von Lenhartz angedeuteten Falle und dem der vorliegenden Arbeit deckt, ist der im Jahre 1884 von A. König in seiner Dissertation bearbeitete Fall, den König selbst für eine primäre Hautaktinomykose ansah, während Oskar Israel, der den Fall in der Berliner medizinischen Gesellschaft im April 1884 demonstrierte, mit der grösseren Wahrscheinlichkeit in der aktinomykotischen Lungenaffektion das Primäre erblickte.

Nach dem Sektionsbericht fanden sich metastatische Herde zahlreich im subkutanen Gewebe, sowie unter den Fingernägeln, intramuskulär, periostal im Knochenmark des rechten Humerus, im Perikard, Myokard, in Milz, Nieren, Blinddarm, Leber, Zwerchfell, Mamma, Schilddrüse, in Dura, Pia und der Hirnsubstanz. Die Einbruchstelle in die Blutbahn aber wird nicht erwähnt.

O. Israel demonstrierte 1888 in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen zweiten Fall von «ausgebreiteter Aktinomykose» bei einer 44jährigen Frau, der einen grossen, abgesackten, aktinomykotischen Abszess zwischen Magen, Milz und Diaphragma darbot. Es fanden sich Metastasen in Milz, Nieren, Leber, Herz, Femur, im perikarditischen Fettgewebe, sowie unter dem Endokard im Trabekularsystem. «Allerdings sei es nicht möglich, von der (metastatischen?) Affektion des Herzens die Verbreitung der Krankheit abzuleiten».

Schliesslich sei mir zur Vervollständigung noch gestattet, der Erfahrungen der Tierärzte Erwähnung zu tun. Diesen ist die Generalisation der Aktinomykose im Tierkörper gleichfalls bekannt. Auch hier aber zählt sie zu den bemerkenswerten Seltenheiten, wie aus der tierärztlichen Literatur zu entnehmen ist.

Carl berichtet in der Tierärztlichen Wochenschrift nach Aufzählung der bereits bekannten Fälle von generalisierter Aktinomykose bei Schweinen einen solchen Fall bei einem acht Monat alten Tiere. Von der Kastrationsnarbe ausgehend, hatte sich die Krankheit metastasiert in sämtlichen Organen, «sowie den mesenterialen Lymphdrüsen». Diese letzte Beobachtung erscheint bemerkenswert, da sie im Gegensatze zu den Erfahrungen beim Menschen steht. Sämtliche klinischen und anatomischen Beobachtungen am Menschen, denen sich auch die unsere anreiht, kennen nur die Blutbahn als Weg zur Metastasierung des Aktinomyces, eine Tatsache, die bereits Bostroem als Regel bezeichnet, im Gegensatz zu Rabe, Bang und Kitt, die eine Ausbreitung auf dem Lymphwege annehmen.

H. Gebauer berichtet in der Rundschau a. d. Gebiete für Fleischbeschau einen Fall von generalisierter Aktinomykose bei einer Kuh. Hier fanden sich ausser einer typischen Kieferaktinomykose isolierte aktinomykotische Abszesse in Lunge, Pleura, Brustbein, Lendenlymphdrüsen und Bronchiallymphdrüsen. Diese Lymphdrüsenaffektion beim Tiere sei ganz besonders erwähnt.

Weitere Literaturberichte bekräftigen die Wahrnehmung, dass die Metastasierung des aktinomykotischen Primärabszesses eine zwar charakteristische Erscheinung vorgeschrittener Fälle und beim Menschen

— im Gegensatze zu den beobachteten Fällen der Tiermedizin — stets auf dem Blutwege erfolgt.

Aber die Literatur zeigt doch, dass die allgemeine Metastasierung — die Generalisation — ein recht seltenes Ereignis ist. Sie wird nur durch Einbruch in ein grosses Blutgefäss oder das Herz selbst ermöglicht, wo Keime zur Entwickelung grösserer aktinomykotischer Granulationsmassen gegeben sind, die schliesslich bersten und, vom Blutstrome bespült, Keim für Keim entladen. Bleibt weiterhin Zeit zur Entwickelung dieser Aussaat, so bietet sich schliesslich auf dem Sektionstische das mit unserem Falle gegebene Bild.

Der Einbruch in das Herz, der fast sämtliche Fälle generalisierter Aktinomykose charakterisiert, erfolgt regelmässig von einer pulmonalen Aktinomykose durch die dieser Krankheit eigentümliche Kontinuitätspropagation. Dagegen scheint der Einbruch in die untere Hohlvene für das Zustandekommen der Generalisation weniger günstig zu sein.

Galt bisher die Prognose der Lungenaktinomykose als hoffnungslos, so dürfen wir von der modernen Lungenchirurgie schöne Erfolge bei dieser Erkrankung erwarten, sofern die mit physikalischen und modernen Hilfsmitteln unschwere Diagnose rechtzeitig gestellt wird, wie Karewski an seinem glücklich operierten Falle ausgedehnter rechtsseitiger Lungenaktinomykose vorbildlich gezeigt hat. Dann wäre — wie in unserem Falle — der Hauptweg für das Zustandekommen der generalisierten Aktinomykose, der tödliche Einbruch in die Herzhöhle, vereitelt.

Zum Schlusse sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Rat Prof. Schmorl, für die Anregung und Unterstützung zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank; Herrn Geheimrat Lindner bin ich für die gütig gewährte Einsicht in die Krankengeschichte zu Dank verbunden.

Literaturverzeichnis.

Abée, C., Drei Fälle von tödlich verlaufener Aktinomykose. Ziegl. Beitr. 22.
Aschoff, Lehrbuch d. pathol. Anat. 1911.
Benda, C., Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. Demonstration im Verein f. innere Medizin in Berlin. M. m. W. 1901 Nr. 372.
Beyerlein, C., Über Kombination von Tuberkulose und Aktinomykose. Dissertat. Göttingen 1913.
Bollinger, Über primäre Aktinomykose des Gehirns beim Menschen. M. m. W. 1887 Nr. 47.
Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Ziegl. Beitr. 9.
Carl, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose beim Schweine. D. tierärztl. Wschr. 1901 Nr. 60.
Fütterer, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge, der Leber und des Herzens beim Menschen. Virch. Arch. 171.

Gebauer, H., Generalisierte Aktinomykose beim Rinde. Rdsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau 1901 S. 147.
Harbitz u. Gröndahl, Die Strahlenpilzkrankheit in Norwegen (1911). Ziegl. Beitr. 50 L.
Israel, James, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885.
Derselbe, Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose des Menschen. Arch. f. klin. Chir. 1887.
Israel, Oskar, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose beim Menschen. Demonstriert in der Berliner med. Gesellschaft. B. kl. W. 1884 S. 360.
Derselbe, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose beim Menschen. Demonstriert in der Berl. med. Gesellsch. B. kl. W. 1887 S. 71.
Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1882.
Karewski, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. B. kl. W. 1898 S. 328 ff.
Keller, A case of actinomycis of the brain. British Journal 1890.
Kolle-Hetsch, Lehrbuch der experimentellen Bakteriologie 1908.
König, Ein Fall von Aktinomykose. Dissert. Berlin 1887.
Kaufmann, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie 1911.
Lange, Generalisierte Aktinomykose bei einem Kalbe und einer Kuh. Sächs. Veterinärbericht 1900 S. 82.
Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbette 1910.
Middeldorpff, D. m. W. 1884 Nr. 15.
Münch, Ein Fall von Aktinomykosis hominis. Korr. Bl. f. Schweizer Ärzte 1887.
Nikitin, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose. D. m. W. 1900 S. 612.
Pollack, Über einen Fall von Aktinomyces-Pyämie mit retrograder Embolie. Zbl. f. Bakt. Orig. 51.
Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.
Richter, A., Zwei Fälle von Aktinomykose als Beitrag zur Kenntnis der Generalisation aktinomykotischer Erkrankungen. Dissert. Kiel 1901.
Rodler-Zipkin, Lymphadenome der Haut. Virch. Arch. 197.
Reger, Die Temperaturkurve der Tuberkulose. Verh. D. path. Ges. 6. Tagung 1903.
Schlegel, Die Aktinomykose bei Menschen und Tieren. Erg. d. allgem. Path. 1898.
Wrede, Über eine hämatogene Osteomyelitis beim Menschen. Arch. f. kl. Chir. 80.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 4. September 1885 als einziges Kind des Gerbereibesitzers und Gerbermeisters Hermann Paetzold und seiner Ehefrau Anna, geb. Heyn, zu Warmbrunn im Riesengebirge.

Ich wuchs auf und ging zur Volksschule des Heimatortes. Im 11. Lebensjahre kam ich zwecks guter Schulbildung auf das Realgymnasium zu Landeshut (Schl.), später im Jahre 1900 auf das Gymnasium des benachbarten Hirschberg. Hier legte ich Ostern 1906 die Reifeprüfung ab.

Die durch Arbeiterfürsorge bedingten Verhältnisse des Gewerbetreibenden mittleren Arbeitgebers liessen geistige Arbeit ratsamer erscheinen. So hatte ich den gern verfolgten väterlichen Beruf im Stich gelassen.

Begabt zur praktischen Betätigung wählte ich zwischen dem Studium der Medizin und dem der Ingenieurwissenschaften.

Aus Neigung entschied ich mich für den Beruf des Arztes.

1906 bezog ich die Universität zu Breslau, 1907 die altberühmte zu Greifswald. Hier legte ich im Sommer 1908 die ärztliche Vorprüfung ab; und dann ging ich nach München bis zum Winter 1910. Die Staatsprüfung aber legte ich zurückgekehrt nach Breslau dort vor der hohen medizinischen Fakultät im Herbste 1911 ab (23. Dezember).

In tätiger Teilnahme an landärztlicher Praxis, am städt. Krankenhause zu Hirschberg (Schl.) (unter Dr. Haedke) und an der inneren Abteilung des Diakonissen-Krankenhauses zu Dresden (Hofrat Dr. Buch)

genügt ich — mehr als Monate ansammelnd — endlich mit einem Impf min den Bestimmungen des praktischen Jahres.

Am 15. April 1913 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Seit April 1913 habe ich die Ehre, Assistent am pathol. anatomischen und bakteriologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt unter Geheimrat Prof. Schmorl zu sein, dessen Anregung und Unterstützung vorliegende Arbeit ihre Entstehung verdankt.

Dieser Rückblick am Wege des Werdeganges veranlasst mich aber, mit tiefer Dankbarkeit meiner Eltern und aller meiner Lehrer zu gedenken, der vielen Männer, die den Knaben zum Jüngling, diesen zum Arzte erzogen, unterwiesen, belehrten und förderten. Das Bewusstsein und Fühlen durch soviel Schultern und noch unendlich viel mehr gehoben und getragen zu sein, fordert die Pflicht: tüchtig zu sein und treu.

Nunquam retrosum!

Mai 1915, z. Zt. im Felde.

DRUCK von CARL RITTER, G. m. b. H.
WIESBADEN.